Lane Medical Libra

Ueber die

Pathologische Anatomie

der Irideremia totalis congenita.

Inaugural-Dissertation

zur

angung der Doctorwürde in der gesammten Medicin,

welche mit Genehmigung

der hohen medicinischen Fakultät

r Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich

mit den beigefügten Thesen öffentlich vertheidigen wird

am 19. Juli 1890, Vormittags 9 Uhr

H. LEMBECK

approb. Arzt aus Hamminkeln.

Referent: *Herr* **Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Graefe.**

ponenten: *Herr* **O. Fuchs,** *approb. Arzt.*

Herr **H. Schedel,** *cand. med.*

Imprimatur

Dr. ACKERMANN, h. t. Prodecanus.

Literatur.

escheidt, Journ. f. Chirurgie d. Augenhlkd. von Graefe und Walther XXII Bd. 2 H.
uete, Lehrbuch d. Ophthalmol. 2. Aufl. 1854 p. 632.
. Jaeger, v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. V. Bl. p. 10.
chel, Mydrias. congén. Gaz. hébdomad. VI. (Schmidt Jb. 103).
utbier, Diss. Würzburg 1834 aus v. Ammon's Zeitschr. V. Bd. p. 78.
enzschel, v. Ammon's Zeitschr. I. Bd. p. 52.
öber, Iridérémie. Arch. général de med. 1831 p. 405.
raël, v. Ammon's Monatsschr. I. Bd. p. 5.
ichter, Bericht über die Prager Augenklinik 1855—56.
ehr, v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth. II. Bd. p. 10 u. 78.
Graefe, dessen Arch. VII. Bd. 2 H. p. 155.
Ammon, Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges.
nz, die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe u. Saemisch. Bd. II p. 87.
cachon, Handbuch der gesammten Augenheilkunde v. Seitz u. Zehender. 2. Aufl. 1869.
erbert Page, Transmission through three generations of Mikrophthalmos Irideremia and Nystagmos. Lancet, Aug. 8 p. 193.
genstecher H., Anatomischer Befund bei Irideremia cong. Klin. Monatsblatt für Augenheilk. 1871 p. 427.
ntméja A. de, Colobome de la choroidé dans un seul oeil; absence d'iris dans les yeux. Revue photographique des hopitaux de Paris IV. p. 48, Planche V.
ort J. jun., Total. Irismangel paa baegge Ojne. Norsk. Magaz. s. Lägevid R 3 Bd. 3 Torh p. 9.
lier H., Bericht über die Behandlung der Augenkranken 1872/73 im Krankenhause Wieden.
ny, Irideremia congenita totalis. Sitz.-Bericht d. schles. Ges. f. Cultur, Sitz. v. 29. Okt. 1874.
uling G., Case of congenital absence of the iris in both eyes with perfect. power of accomodation. Amer. Journ. of. med. sciences vol. 69 p. 143.
ein S., Ein Fall seltener Missbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877 p. 21.
unhuber A., Einseitige totale Irideremie bei Hydrophth. cong. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1877 p. 104.
melson A., Angeborene Aniridie mit Sehnervenexcavation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877 p. 189.
skiewicz-Friedensfeld, Angeborener Irismangel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1877 p. 319 u. 357.

Wurst, Beiderseitige angeborene Irideremie. Przeglad Lekarski No. 38. 1877.
Numely, Cases of Irideremia total. The Lancet. May 1878.
Benton S., Congenital Irideremia of both eyes. Brit. med. Journ. July 1878.
Rainsford, Congenital Irideremia of both eyes. Brit. med. Journ. Sept. 1878.
Wurst, Beiderseitige Irideremia congenita. Przeglad Lekarski No. 10, 11 u. 12. 187
Galezowsky, Irideremie ou absence de l'iris, transmise par hérédité dans plusieu générations. Recueil d'ophth. 1880 p. 122.
Heuner A., Die Irideremie oder der angeborene Mangel der Iris. Inaug.-Dis Würzburg 1880.
Bayer, Congenitale Bildungsfehler des Auges. Aerztl. Bericht des Krankenhaus in Prag p. 1879.
Gouvêa, Case of Aniridia congenital of both eyes. Transact. of the London Congres S. 120.
v. Becker, Et fall of cong. Irideremie. Finslack Bd. XXII p. 434.
Harlan, Two cases of congen. Irideremia. Louisville M. News XIV p. 114.
Vossius, Congenitale Anomalien der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd. p. 207.
Czapodi J., Aniridia congenita. Szemészet. 3 p. 57 1885.
Ottava J., Irideremia c. ectop. lentis. Szemészet. V. p. 12 1885.
Bègue, Aniridie double congénitale. Bull. de la clin. nat. ophth. des quinze vingts 188 Jan.-Mars p. 55.
Eales, Aniridia congenita mit Dislocation der schichtstaarähnlich getrübten Lin nach oben. Brit. med. Journ. 1885 14 March.
De Benedetti, Irideremia totale congenita. Ectopia lentis congenita con lussazio spontanea del cristallina e glaucoma consecutivo. — Annali di Ottalm. X p. 184 e 399.
v. Duyse, Contribution à l'étude des membranes pupillaires persistantes. Ann. d'oculi XCVI p. 13.
Lawrentjew. Zur Frage von den congenitalen Anomalieen der Iris. Centralbl. f prakt. Augenhlk. Jan. 1886. p. 10.
Nicolini, T., Irideremia congenita totale bilaterale con cataratta capsulolenticula Bull. d'ocul. Bd. IX 10—11 S. 73.
Hirschberg, J., Angeborener Irismangel mit späterer Linsenverschiebung wie Tr bung und Drucksteigerung. Centralbl. f. prakt. Augenhlk. 1888. p. 13.
Felser, J., Irideremia congenita completa bilateralis. Klin. Monatsbl. XXVI p. 29
— — Ergänzung zur Abhandlung über Aniridia utriusque oculi completa co genita. Klin. Monatsbl. XXVI p. 447.
Tockuss, Paul, Ueber die Irideremia totalis congenita. Inaug.-Diss. Oels 1888.
Hartridge, G., Case of Irideremia. Trans. of the ophthm. Soc. 1887/88 p. 275.
Schimansky, E., Ein Fall von Aniridia cong. part. Wjestnick Oph. 1888 No. 6 p. 49
Becker, O., Anatomie der gesunden und kranken Linse.

Seit Manz im Sammelwerk von Graefe und Saemisch das, was s zum Jahre 1876 über angeborene Irideremie in der Literatur bekannt worden war, zusammengestellt hat, ist ein sehr schätzenswerthes Material n Fällen aufgespeichert worden. Die ältere Literatur bis zum Jahre 1844 thält Berichte über 36 bis dahin bekannt gewordene Fälle. Lawrentjew t im Jahre 1886 die in den letzten 30 Jahren veröffentlichten Fälle, an der Zahl, gesammelt. J. Felser fügt in seiner Abhandlung über ngel der Iris (Klin. Monatsbl. für Augenheilk., XXVI. Jahrgang, p. 296) ch einen von Nicolini, einen von Hirschberg beschriebenen und einen genen Fall hinzu. P. Tockuss brachte im Jahre 1888 acht Fälle, die in r Strassburger Universitäts-Augenklinik beobachtet worden waren. Zugleich llte er die ihm bekannt gewordenen Fälle der Literatur, 65 an der Zahl, sammen.

Die Symptomatologie der Irideremie ist dadurch sehr gefördert rden; aber über die pathologische Anatomie dieser interessanten Bildungsomalie ist nur sehr wenig bekannt. Was wir darüber wissen, beschränkt h auf die Mittheilungen, welche H. Pagenstecher über den Befund es von Bader in London enucleirten irideremischen Auges in der Sitzung ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1871 gemacht hat. Leider d diese Mittheilungen auch nur sehr kurz. Jede neue anatomische tersuchung muss daher von ganz besonderem Interesse sein.

Durch die Güte des Herrn Geh.-Rath Graefe bin ich in die glückle Lage versetzt, den Befund eines von ihm im Jahre 1880 enucleirten eremischen Auges mittheilen zu können.

Die beigefügten Zeichnungen rühren von der Hand des Herrn f. Eberth her.

Zugleich theile ich den klinischen Befund dreier Fälle aus der bachtung des Herrn Dr. Schneider und eines Falles von Herrn Schreiber in Magdeburg mit.

Was zunächst die klinischen Befunde betrifft, so findet sich be denselben nichts, was nicht auch schon bei anderen Fällen beobachtet worde wäre. Die drei ersten Fälle betreffen drei Geschwister, deren Vater a demselben Bildungsfehler gelitten haben soll.

I. Fall.

Gretchen Fluhrer, 9 Jahre alt, brünett, hatte grosse Augen un grosse Hornhäute. Die Augen machten nystagmische Zuckungen; bei Blick nach oben trat Ruhestellung ein. Die Hornhaut des rechten Auge zeigte bei starker Wölbung eine blauschwarze Färbung in ihrer ganze Ausdehnung. Das Spiegelbild im Centrum war klar. Am Rande zeigte sich Embryotoxon und feine Unebenheiten. In der Tiefe sah ma bei Tagesbeleuchtung einen mohnkorngrossen, weissgelben Körper. B geeigneter Stellung dem Fenster gegenüber nahm man ein rothes Aufleuchte des Augenhintergrundes wahr. Von der Iris war keine Spur sichtbar. F bestand keine Injection und keine Ptosis. Bei focaler Beleuchtung hatt die ganze Hornhaut ein rauchiges Aussehen, und ganz besonders im Bereich des Embryotoxon. Im Centrum fand sich im Niveau der vorderen Linse substanz jener weissgelbe mohnkorngrosse Körper. Nach unten von diese Körper lag eine 3 mm breite und 2 mm hohe bräunliche Masse der Linse kapsel auf. Ueberall wo diese Trübungen fehlten, trat der rothe Refle des Augenhintergrundes hervor.

Bei der Durchleuchtung erzielte man ein graurothes Leuchten d Augenhintergrundes, da wo die Linsentrübungen und Kapselauflagerunge fehlten, also hauptsächlich oben. Im umgekehrten Bilde sah man d stumpf dreieckige Papille. Die Gefässe waren spärlich und excentrisch na unten aussen zusammengedrängt. Der obere Theil der Papille war blaugr gefärbt. Die Sehprüfung ergab S = 15/200 J. No. 1 in 2 — 3″.

Das linke Auge war in Folge eines Trauma staphylomatös erkran Früher sollte es ebenso wie das rechte beschaffen gewesen sein. Weder b focaler Beleuchtung, noch bei Durchleuchtung war etwas von den hint der Hornhaut gelegenen Theilen zu sehen wegen totaler Trübung derselbe Die functionelle Prüfung ergab nur noch Lichtscheinperception.

II. Fall.

Gottlob Fluhrer, 16 Jahre alt, brünett, war früher von We mit Erfolg an Strabismus operirt worden. Es bestand Nystagmus. I

Bei Tagesbeleuchtung erschien die Hornhaut des rechten Auges klar und blauschwarz gefärbt; von der Iris fand sich nur oben ein Rudiment, welches innen oben 1 mm breit und graugelb war. Die vordere Kammer war tief. Im Centrum kam aus der Tiefe ein graugelber Reflex entgegen, der in die Peripherie ausstrahlte und oben aussen am stärksten war. Derselbe lag in der Ebene der hinteren Corticalis. Ein 2 mm breiter rother Reflex des Augenhintergrundes zeigte sich bei geeigneter Beleuchtung. Derselbe fehlte da, wo Irisrudimente vorhanden waren.

Bei focaler Beleuchtung sah man eine fein rauchige Trübung der Randzone der Hornhaut. Die Irisrudimente boten nichts Besonderes dar. Nach unten, aussen und innen sah man den Linsenäquator. Der gelbe Reflex rührte von einer in der hinteren Linsenpartie sitzenden Trübung von asbestartigem Aussehen her.

Bei der Durchleuchtung erschien die rothe Scheibe im Centrum durch einen zackig ausstrahlenden Körper undurchsichtig. Der Linsenäquator war sichtbar. Im umgekehrten Bilde sah man die unregelmässig geformte Papille. Weisse Streifen zogen unabhängig von den Gefässen von der Papille in die rothe Umgebung.

S = 10/70; J. No. 3 in 4".

Das linke Auge zeigte dieselbe Beschaffenheit der Hornhaut wie das rechte. Aussen oben sah man ein 3 mm langes und 1 mm breites Irisrudiment. Aus der Tiefe kam ein graugelber Reflex wie rechts. Der Augenhintergrund leuchtete grauroth, rein roth innen, unten und oben. Bei focaler Beleuchtung sah man eine ringförmige Randtrübung der Hornhaut, Embryotoxon, am oberen Rande. In der Tiefe bemerkte man eine asbestartige wie rechts zackig ausstrahlende Trübung, welche ebenfalls in der hinteren Corticalis lag. Die Irisrudimente wiesen nichts Bemerkenswerthes auf. Bei Durchleuchtung erschien ebenfalls die rothe Scheibe im Centrum undurchsichtig. Im umgekehrten Bilde sah man die unregelmässige, in der Mitte weisse Papille. Die Netzhautgefässe bildeten reichliche Netze.

S = 12/100 J. No. 7 in 4" mit stenopäischem Loch.

III. Fall.

Amalie Fluhrer, 18 Jahre alt, brünett. Am rechten Auge war die Hornhaut 10 mm breit, von blauschwarzer Farbe. Nystagmus war nicht vorhanden. Am Hornhautrande zeigte sich Embryotoxon. Aus der hinteren Corticalis kam ein gelblicher Reflex. Von der Iris fehlte jede Spur. In

der Tiefe sah man eine blumenkohlartige, grauweissliche Trübung, die im Centrum dichter war. Sie hing durch einen feinen, trüben Strang mit einer punktförmigen Trübung in den vorderen Linsenschichten zusammen.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erhielt man rothen Reflex vom Augenhintergrunde, welcher da, wo die Linsentrübungen lagen, fehlte. Der Linsenäquator war in seiner ganzen Ausdehnung sichtbar. Die Papille erschien rötlichgelb, rund und oben ohne scharfe Grenze.

$S = {}^{20}/_{100}$; durch Gläser war keine Besserung zu erzielen.

Am linken Auge war die Hornhaut von derselben Beschaffenheit wie rechts. Im oberen Quadranten befand sich 3 mm vom Skleralbord eine 4 mm lange lineare Trübung, welche einige Unebenheiten nebst geringem epithelialem Verlust zeigte. Aus der Linse kam ein gelblicher Reflex. Das Augenleuchten war nicht wahrnehmbar. Im Uebrigen war der Befund im Wesentlichen derselbe wie rechts.

$S = {}^{20}/_{100}$.

IV. Fall.

Hermann Schulz, 22 Jahre alt. Beide Augen waren von normaler Grösse. Es bestand Strabismus divergens alternans und Nystagmus horizontalis. Die Hornhäute waren klar, Trübungen und Embryotoxon fehlten. Von der Iris war keine Spur sichtbar. Obwohl man zwischen Linsenäquator und Sclera hindurchsehen konnte, war doch vom Ciliarkörper und Ciliarfortsätzen nichts zu entdecken. Die Linse befand sich in normaler Lage und war überall fixirt; ein Schlottern derselben war nicht vorhanden. An beiden Augen war die hintere Kapsel getrübt, doch waren diese Veränderungen links stärker als rechts.

Bei der Durchleuchtung sah man auf beiden Augen flottirende Glaskörpertrübungen. Soweit der Nystagmus und die Glaskörpertrübungen den Augenhintergrund erkennen liessen, schien derselbe normal zu sein.

Rechts wurden ohne Gläser Kalenderzahlen auf 8 Fuss, mit stenopäischem Loch auf 11 Fuss erkannt.

Links sah Patient Kalenderzahlen auf 4 Fuss.

Durch Gläser war keine Besserung des Sehvermögens zu erzielen.

V. Fall.

Max Graef, 8 Jahre alt, aus Apolda, wurde am 2. November 188 in die Hallenser Klinik aufgenommen. Derselbe war am 12. Juni 187

unter No. 59127 gebucht mit: Doppelseitige Irideremie und nystagmusähnliche hin- und hervagirende Bewegungen beider Augen.

Bei der am 2. November 1880 angestellten Untersuchung ergab sich folgender Befund:

Die Augen machten nystagmusähnliche vagirende Bewegungen, besonders wenn Patient zu scharfer Fixation aufgefordert wurde. Die Lider wurden mangelhaft gehoben, und zwar trat das rechts mehr als links hervor. Das rechte Auge zeigte eine konische Ectasie des vorderen Theiles des Bulbus, so dass es im Vergleich zum linken leicht prominirte. Die scharfen Contouren des Hornhautrandes waren verloren gegangen, so dass eine Sclerosirung der Randpartieen der Hornhaut, namentlich oben, zu constatiren war. Die vorderen Scleralvenen waren in mässigem Grade ektatisch. Rechts war die Hornhaut vollständig, und links in geringem Grade anästhetisch. Das rechte Auge zeigte ceratoconische Vorwölbung und diffuse Trübung der Hornhaut. In der Mitte waren einige intensivere circumscripte Trübungen zu bemerken, nach innen war die Hornhaut zart vascularisirt. Von der Iris sah man in der ganzen Peripherie keine Spur. Dagegen erkannte man bei focaler Beleuchtung den hellgelben Reflex einer geschrumpften kataraktösen, schlotternden Linse, die nur oben fixirt war. Die Linse selbst war in der Peripherie und im Centrum saturirter gefärbt als in den dazwischen liegenden Partieen. Bei der Durchleuchtung sah man flottirende Glaskörpertrübungen. Der Augenhintergrund leuchtete zwar an den Stellen, welche nicht durch die kataraktöse Linse verdeckt waren, roth auf, doch waren Details desselben wegen der Hornhauttrübungen und des Nystagmus nicht zu erkennen. Die Tension des Auges war erhöht, Lichtscheinperception mangelte völlig.

Die Hornhaut des linken Auges war im Centrum anästhetisch und entschieden in ihrem Durchmesser verkleinert.

Dm. hor. 10,5 mm
„ vert. 10,5 mm

Die Conjunctiva bulbi war ebenfalls leicht injicirt, die Hornhaut diffus getrübt und zart vaskularisirt. Das Epithel war uneben. Die Iris war ebenfalls nirgends sichtbar. Die Linse befand sich an normaler Stelle und schien nicht getrübt zu sein. Bei der Durchleuchtung mit dem Planspiegel fielen zunächst die durch den Nystagmus herumgeschleuderten geformten Glaskörpertrübungen auf. Details vom Augenhintergrund waren auch hier wegen der Hornhauttrübungen und des Nystagmus nicht zu

Am 9. November 1880 wurde das rechte Auge wegen glaukoma töser Beschwerden enucleirt. Die genaue Messung des Auges ergab folgend Zahlen:

Dm. sagitt. 28,75 mm
„ transv. 26 mm
„ vert 26 mm

Hornhaut:

Dm. horiz. 12 mm
„ vert. 10 mm.

Das Präparat wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und i Alkohol conservirt und vor der Untersuchung in Celloidin eingebettet. Di mit einem von Becker in Göttingen construirten Schlittenmikrotom unte Alkohol angefertigten Serienschnitte wurden mit Haematoxylin und Eosi gefärbt und nach Aufhellung in Creosot in Canadabalsam eingebettet.

Vor der Einbettung des Bulbus wurde derselbe geöffnet. De geronnene Glaskörper war sehr consistent. Die Netzhaut lag der Aderhau und diese der Sclera dicht an. Letztere zeigte normale Stärke, ebenso di Hornhaut. Der Opticus war tief excavirt. Die in ihren Durchmessern nu wenig verkleinerte Linse war durch die Zonula Zinnii nur in ihrem obere inneren Quadranten aufgehängt. Die Iris fehlte ganz, doch setzte sich da Pigmentblatt von dem corpus ciliare pupillarwärts der Sclera anliegend a der temporalen Seite etwa 1,5 mm, an der nasalen Seite etwas wenige weit fort.

Betrachten wir nun die Befunde an diesen 5 Fällen, so sehen wi dass sie allerdings viel Pathologisches bieten, aber es findet sich doch nicht was nicht auch sonst schon beobachtet worden wäre. Was zunächst d Erblichkeit anlangt, so ist bemerkenswerth, dass die drei ersten Fälle dr Geschwister betrafen, deren Vater an derselben Missbildung gelitten habe soll. Hier liegt also ein ganz exquisites Beispiel von Erblichkeit vor. B den anderen beiden Fällen indessen konnte keine Erblichkeit constatirt werde

Was die Grösse der Augen betrifft, so wird bei I erwähnt, da dieselben gross gewesen seien, bei IV war sie normal. Bei II und III fehle darüber Angaben, doch lässt sich vielleicht durch die Beschaffenheit der Hor häute, die in ihrer Grösse hinter der Norm zurückblieben, die Vermuthun begründen, dass ein, wenn auch geringer Grad von Mikrophthalmus bestande habe. Der letzte Fall bietet etwas Besonderes. Hier waren die Auge verschieden. Das eine war hydrophthalmisch entartet und zeigte im Vergleic zum anderen eine deutliche Prominenz. Eine Erscheinung, welche auc

sonst ausserordentlich häufig beobachtet wurde, ist der Nystagmus. Bei unseren Fällen bestand er viermal, nur in einem Falle wurde er vermisst. Ptosis finden wir einmal angeführt.

Die Hornhaut zeigte mancherlei Abweichendes. Genaue Maasse sind nicht bei allen Fällen angegeben. Während bei I nur allgemein die Hornhäute als gross bezeichnet werden, blieb bei II etwas und bei III noch mehr das Maass hinter der Norm zurück. IV war normal, dagegen betrug bei V der Durchmesser der Hornhaut rechts 12 und links 10,5 mm. Embryotoxon war bei 3 Fällen vorhanden, beim vierten fehlte er. Beim letzten Falle waren die Verhältnisse etwas verwischt, so dass nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob die bestehenden Trübungen als Embryotoxon oder als Folge von Entzündungen aufzufassen sind. Sonstige Hornhauttrübungen waren in drei Fällen nicht vorhanden. Bei I war die Horhaut des einen Auges rauchig getrübt, das andere bot einen zufälligen Befund. In Folge einer Verletzung war es zu totaler Trübung und staphylomatöser Vorbuckelung der Hornhaut gekommen. Der letzte Fall aber wies ausgedehnte Trübungen im Bereich der ganzen Hornhaut verbunden mit Vaskularisation auf.

Der Mangel der Iris, die wichtigste Abnormität, war viermal ein vollständiger, nur in einem Falle waren geringe Rudimente sichtbar. Vom Ciliarkörper und seinen Fortsätzen war in keinem unserer Fälle etwas zu erkennen, obwohl man zwischen Linsenäquator und Sclera hindurchsehen konnte.

Die Linse war überall in ihrer richtigen Lage, nur an dem hydrophthalmischen Auge des letzten Falles bestand Luxation derselben. Dieselbe war nach oben erfolgt. Dort bestand noch eine partielle Fixation durch die Zonula Zinnii. Diese Linse war stark getrübt, während auf dem anderen Auge scheinbar Klarheit derselben bestand. Sämmtliche anderen Fälle waren mit partiellen Trübungen behaftet. Meist handelte es sich um hintere Kapsel- und Corticaltrübungen. Bemerkenswerth ist eine bei I beobachtete central gelegene vordere Kapselkatarakt.

Der III. Fall bot eine eigenthümliche Kataraktform dar. Es fand sich hintere und vordere centrale Kapselkatarakt, beide waren durch einen trüben Strang miteinander verbunden.

Glaskörpertrübungen wurden in den letzten beiden Fällen bemerkt. Soweit der Augenhintergrund erkennbar war, wurde nichts besonders Wichtiges

Sämmtliche Augen waren sehr schwachsichtig, was theilweise au Rechnung der Trübungen in den brechenden Medien zu setzen ist, theil weise aber auch als angeborene Amblyopie zu deuten ist.

Schliesslich ist auch wohl der Ueberblendungsfaktor zu berück sichtigen.

Schreiten wir nun zu der Untersuchung des enucleirten Auges.

Der makroskopische Befund ist bereits oben mitgetheilt worde Es bleibt also nur noch übrig, das mikroskopische Verhalten einer genauere Betrachtung zu unterziehen. Vor allem interessirt uns hierbei das Verhalte der Iris.

Von dem schwachentwickelten Ciliarkörper geht eine rundimentä entwickelte Iris aus, welche der hinteren Cornealfläche dicht anliegt un überall mit derselben fest verwachsen ist. Die Iris ist nur wenig ausgebildet an der temporalen Seite ist sie etwas breiter als an der nasalen. Hie hat sie sich mehr zusammengerollt. Dabei bleiben indessen ihre beide Theile, der uveale und der retinale, streng von einander geschieden. Di Eberth'schen Zeichnungen sind diesen beiden Seiten entnommen un illustriren die Lage der Iris dicht an der Hornhaut resp. Sclera. De uveale Iristheil enthält Gefässe, wenn auch nur seiner Ausbildung entsprechend in geringer Anzahl.

Besonders interessant ist die Art, wie die Iris mit der Corne verwachsen ist. H. Pagenstecher, der wie erwähnt, ein von Bader i London enucleirtes irideremisches Auge anatomisch untersucht hat, ga darüber in der Sitzung der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 187 folgenden Bericht:

„Vom Corpus ciliare an der Stelle des Ligamentum pectinatu
„zieht nach vorn ein kleiner sich etwas zuspitzender pigmen
„und gefässhaltiger Fortsatz. Er erstreckt sich in eine gabelig
„Theilung der Descemet'schen Membran und ist auf die
„Weise fest mit der Cornea verwachsen. Der die innere Fläch
„dieses Fortsatzes begrenzende Theil der Descemet'sch
„Membran trägt das Hornhautepithel und setzt sich auf d
„Corpus ciliare fort. Der übrige Theil der Descemet'sch
„Membran verliert sich in dem Gewebe an der Stelle d
„Ligamentum pectinatum."

Unser Fall hat sehr viel Aehnlichkeit mit dieser Beschreibun Im Allgemeinen ist die Anordnung so, dass sich die Descemet'sc

Membran in zwei Blätter spaltet, von denen das eine vor der Iris, mit der es fest verwachsen ist, hinzieht und sich zuletzt in ein Maschenwerk auflöst als ein Theil des Ligamentum pectinatum. Das andere Blatt schlägt sich über den Pupillarrand hinweg und gelangt auf die hintere Irisfläche, welche sie überzieht, und lässt sich stellenweise bis zum Ciliarkörper verfolgen. Die Innenfläche dieses Blattes der Descemet'schen Membran wird von demselben Endothel bekleidet, welches der hinteren Hornhautfläche aufsitzt.

Diese Beschreibung würde vollständig mit der Pagenstecher'schen übereinstimmen. Indessen sieht man bei genauerer Betrachtung der Präparate, dass sich die Sache doch noch etwas anders gestaltet. Betrachten wir zunächst das vordere Blatt der Descemet'schen Membran. Dasselbe zieht, wie wir oben gesagt haben, zwischen Sclera und Iris entlang und löst sich schliesslich in ein Maschenwerk als ein Theil des Ligamentum pectinatum auf. Von der Innenfläche dieses Blattes lösen sich aber wieder Lamellen ab und durchziehen die Pars uvealis der Iris Am vorderen Ende dieses Iristheils ist diese Spaltung am stärksten, so dass an dieser Stelle geradezu eine fächerförmige Spaltung eines Theils des vorderen Blattes der Descemet'schen Membran entsteht, deren einzelne Lamellen sich zwischen das Irisgewebe schieben. Weiter hinten lösen sich nur noch wenige Schichten ab. Der Rest des Blattes zieht weiter nach hinten und bildet ein Gewebe, welches wie ein etwas zusammengedrücktes Ligamentum pectinatum aussieht. In dieser Anordnung finden sich die mannigfachsten Modificationen. Je nachdem diese fächerförmige Spaltung stärker oder schwächer gewesen ist, finden wir bald das ganze Blatt in solche Lamellen aufgelöst, bald verläuft es fast ungespalten vor der Iris. Im ersteren Falle sehen wir dann auch wohl die ganze Descemet'sche Membran sich abheben, und ein kleiner Theil des Irisgewebes liegt zwischen Sclera und Membran. Weiter hinten tritt dann erst die Spaltung ein

Das hintere Blatt der Descemet'schen Membran zeigt im Wesentlichen dieselben Verhältnisse; es ist hier allerdings sehr schwer zu einer klaren Anschauung zu gelangen, da die starke Pigmentation des retinalen Iristheiles die Untersuchung ganz bedeutend erschwert. Auch dieses Blatt zeigt eine weitere Spaltung in Lamellen, die sich in die Pigmentschicht hineinschieben. Diese Theilung findet aber nur ganz vorn statt, wo diese Schicht sich zusammengerollt hat. Weiter unten werden wir noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen.

Wie schon erwähnt, ist das Verhalten der Iris verschieden. An

deutlich ihre Bestandtheile wieder. Die Pars uvealis liegt auf dem Durch-
schnitt lang gestreckt der Cornea oder vielmehr der Sclera an, reicht abe
nicht so weit nach vorn wie die Pars retinalis, vielmehr wird sie von ih
um ein Beträchtliches überragt. Die ganze Iris ist freilich auch hier nu
rudimentär entwickelt. Am retinalen Iristheil erkennt man sehr leicht sein
Zusammensetzung aus zwei Schichten, die man ohne alle Schwierigkei
über den Ciliarkörper bis zur eigentlichen Netzhaut verfolgen kann. An
der nasalen Seite hat sich die Iris nicht so gut ausdehnen können. Hie
sind die Schichten mehr zusammen geschoben. Uvealer und retinaler Thei
sind allerdings auch hier streng von einander geschieden, aber das Ganz
bildet eine klumpige Masse. Stellenweise ist von der Pars uvealis nur ein
ganz geringer Rest vorhanden, während die Pigmentschicht auch hier eine
bessere Ausbildung besitzt. An solchen Stellen finden sich Bestandtheile
beider Irisschichten im Schlemm'schen Kanal und im angrenzenden Scleral
gewebe. An den Eberth'schen Zeichnungen ist das zum Ausdruck gekommen
An einer Reihe von Präparaten findet man sogar eine Einstülpung der
Pigmentschicht in den Kanal; an diesen Präparaten ist die Menge des in
Kanal und zwischen den anstossenden Scleralschichten liegenden Irisgewebe
besonders reichlich. Die Pigmentschicht verläuft im Uebrigen glatt; nu
an ihrer Spitze bildet sie eine breitere Masse, an der man die einzelne
Theile nicht mehr unterscheiden kann. Nur bei ganz zarten Schnitte
gelingt es, die Anordnung zu erkennen Man sieht, dass die breite Pigment
masse dadurch gebildet wird, dass sich die Schicht faltig zusammen schieb
Je stärker die Faltenbildung ist, um so breiter wird die Schicht. An
einzelnen Stellen erkennt man 4 neben einander liegende Falten. Dann is
noch zu erwähnen das Vorkommen von offenbar der Pigmentschicht ent
stammenden pigmentirten Zellen zwischen Sclera und Pars uvealis der Iris
Die abnorme Lage dieser Zellen werden wir später zu erklären suchen.

Betreffs der Hornhaut wurde bei der klinischen Untersuchun
constatirt, dass die scharfen Contouren derselben verloren gegangen seie
und die Sclera namentlich oben auf die Hornhaut übergriffe. Sie wa
keratokonisch vorgewölbt und diffus getrübt. In der Mitte befanden sic
einige circumscripte Trübungen, nach innen zarte Gefässe. Bei der mikros
kopischen Untersuchung finden wir die Hornhaut von normaler Dicke. I
ihrer ganzen Ausdehnung verlaufen dicht unter der Bowman'schen Membra
zarte Gefässe, doch sind dieselben an der nasalen Seite etwas zahlreiche
als an der temporalen. In den tieferen Schichten sieht man einzelne grösse
Gefässe. Dem Laufe aller Gefässe folgend bemerkt man Zelleinlagerunge

welche bei den grösseren Gefässen entsprechend reichlicher sind als bei den kleineren. Das Hornhautepithel weist stellenweise Verlust seiner obersten Schichten auf, doch ist nirgends ein vollständiger Defekt derselben wahrnehmbar. Weitere Veränderungen etwa der Descemet'schen Membran oder des Endothelbelags derselben finden sich nicht vor.

Die Fasern der Sclera zeigen ein eigenthümliches Verhalten; sowohl auf Längs- wie auf Querschnitten sehen sie wie bestäubt aus. Diese Veränderung ist wohl als Verfettung zu deuten, wie sie ja im Anschluss an Glaukom zu Stande kommt. Eine Abnahme in der Dicke der Sclera lässt sich nicht nachweisen.

Der Ciliarkörper ist schlecht aber überall in gleicher Stärke entwickelt, etwa ein Drittel der normalen. Ebenso steht es mit den Ciliarfortsätzen; sie sind vorhanden, wenn auch nicht in der Ausbildung wie am gesunden Auge. Der Ciliarmuskel besteht fast nur aus longitudinalen Fasern, während radiäre und circuläre nur sehr schwach entwickelt sind. In Folge dessen springt der Körper viel weniger vor als unter normalen Verhältnissen. Dazu kommt noch die schwache Ausbildung der Ciliarfortsätze, um das Ganze ausserordentlich flach erscheinen zu lassen.

An der Chorioidea ist nur eine Abweichung zu erwähnen, die als glaukomatöse Erscheinung anzusprechen ist. Die venösen Gefässe sind nämlich verbreitert und stark mit Blut gefüllt. Extravasate sind dagegen nicht vorhanden. Die Dicke der Chorioidea zeigt keine wesentliche Veränderung.

Der Opticus bietet ebenfalls die Folgezustände des Glaukoms dar. Die Papille ist tief excavirt, die Lamina cribrosa stark nach rückwärts geschoben, so dass der Grund der Excavation fast in der Ebene der hinteren Scleralfläche liegt. An der einen Seite fällt die Excavation steil ab, während sie an der gegenüberliegenden mehr schräg verläuft. Auf ihrem Grunde liegt etwas Bindegewebe und atrophische Nervenfasern. Das bindegewebige Gerüst des Opticus ist verdickt. Das Verhalten weicht also in keiner Weise von dem bei Glaukom üblichen ab.

Die Netzhaut befindet sich im Zustande der Atrophie; während die nervösen Elemente zu Grunde gegangen sind, hat das Stützgewebe eine Zunahme erfahren. Die lange Aufbewahrung des Auges scheint übrigens bei diesem Gewebe nicht ohne nachtheiligen Einfluss gewesen zu sein. Eine eigenthümliche Bildung zeigt sich zwischen Ora serrata und Corpus ciliare. Die beiden der Netzhaut angehörenden Schichten sind hier auseinander-

Diese Bildung hat eine ringförmige Ausdehnung. Der Ring ist nur an der unteren nasalen Wand des Bulbus nicht geschlossen, an der unteren temporalen Wand ist er nur schwach entwickelt, während er weiter oben stärker wird. Wo diese Bildung am stärksten ist, hat sie eine Breite von 4 mm und eine Höhe von 0,3—0,4 mm. Die Schicht der nicht pigmentirten Zellen zieht intakt über das Gebilde hinweg, das Pigmentepithel liegt unter demselben. Die dazwischen liegende Masse hat eine faserige Anordnung. Zwischen diesen faserähnlichen Gebilden finden sich spindel- und sternförmige nicht pigmentirte Zellen.

Die Randpartieen weisen starke Pigmentation auf, so dass hier eine Wucherung des Pigmentepithels stattgefunden haben muss. Da das Pigment auch zwischen den faserähnlichen Gebilden liegt, so zeigt es eine streifige Anordnung. Eine Erklärung dieser Bildung ist ausserordentlich schwer. Ob diese Wucherung ebenfalls als ein Produkt der gestörten normalen Entwicklung, d. h. als Hemmungsbildung aufzufassen ist, lasse ich dahingestellt. Die ringförmige Ausdehnung der Bildung scheint darauf hinzudeuten.

Bei der klinischen Untersuchung wurde festgestellt, dass die Linse schlotterte und nur oben fixirt war; sie war geschrumpft und getrübt. In der Peripherie und im Centrum war die Trübung stärker als in den dazwischen liegenden Partieen. Bei der mikroskopischen Untersuchung markirte sich die Schrumpfung durch Runzelung der Kapsel.

Während sonst bei geschrumpften Katarakten eine Faltung der Kapsel im Petit'schen Kanal zu Stande kommt, da die in der Gegend des vorderen und hinteren Poles gelegenen Kapselpartieen, da sie dort nicht fixirt sind, nach Becker ohne Weiteres nachgeben und sich in Folge dessen nicht falten, liegen hier die Verhältnisse anders. Die Linse war zum grössten Theil aus ihrer Verbindung mit der Zonula gelöst. Die Folge ist, dass die Kapsel nicht mehr durch die Zonula gespannt wird. Die nun eintretende Schrumpfung der Linse müsste daher auch eine Faltung der Kapsel an anderen Stellen veranlassen. Naturgemäss wird unter diesen Verhältnissen eine Faltung oder Runzelung derselben da am leichtesten zu Stande kommen, wo sie am dünnsten ist. Dementsprechend sehen wir an der hinteren Kapsel die meisten Falten, während an der vorderen Kapsel bedeutend weniger zu constatiren sind. Sonstige Veränderungen zeigt die Kapsel nicht. Vor allem sind nirgends Verdickungen derselben zu bemerken. Auch der vordere Pol weist solche nicht auf. An der Hinterfläche der Linse, zum Theil auch vorn, findet sich eine glasige homogene Masse zwischen Kapsel und Linsenfaseransätzen resp. Epithel. Die Masse hat sich weder mit

Haematoxylin noch mit Carmin gefärbt. Vereinzelt erkennt man darin Morgagni'sche Kugeln. Die Masse ist demnach als geronnene Eiweisssubstanz zu deuten.

Das Kapselepithel ist stark pathologisch verändert und zwar handelt es sich meist um Umwandlung der Zellen in Bläschenzellen. Nach Becker sind diese Bläschenzellen entweder enorm gross gewordene Abkömmlinge des an normaler Stelle befindlichen Epithels oder des Pseudoepithels an der Innenfläche der hinteren Kapsel oder der Zellen des Wirbels, oder sie entstehen aus bereits vollkommen entwickelten Linsenfasern durch eine eigenthümliche Veränderung des Faserinhaltes um den Kern. Sehen wir darauf hin die Linse an, so finden wir, dass sie Bläschenzellen in grosser Masse enthält; es fällt durchaus nicht schwer, Bilder zu finden, in denen man den Uebergang an sämmtlichen genannten Theilen in Bläschenzellen erkennen kann. Wir sehen in den vorderen Linsenschichten massenhafte Bläschenzellen, welche ihren Ursprung theils dem Kapselepithel, theils den Linsenfasern verdanken, theils den Zellen der Wirbel entstammen. An der hinteren Kapsel finden wir ausserdem auch Zellen, welche die Umwandlung von Pseudoepithelzellen in Bläschenzellen durchgemacht haben.

Der Ephithelbelag der Kapsel erstreckt sich recht weit auf die hintere Fläche. Bei Durchschnitten durch die Mitte der Linse finden wir, dass nur das mittlere Drittel der hinteren Kapsel frei bleibt, während die seitlichen Drittel einen ziemlich regelmässigen Epithelbelag aufweisen. In dem mittleren Drittel erkennt man vielfach einen Belag von sogenanntem Pseudoepithel, deren Zellen zum Theil die Umwandlung in Bläschenzellen eingegangen sind.

An dem Epithel der vorderen Kapsel finden sich an manchen Stellen Wucherungsvorgänge, die als Drusenbildung aufzufassen sind. Sie bilden mehr oder weniger weit nach innen vorragende Erhabenheiten, welche breitbasig aufsitzen. Haben diese Wucherungen einigermassen an Umfang gewonnen, so verfallen sie der regressiven Metarmorphose. Die Zellgrenzen werden undeutlich und schliesslich verschwinden sie ganz, und die Masse nimmt eine homogene Beschaffenheit an. In derselben sieht man noch vereinzelte Kerne eingesprengt. Am Rande sind die erhaltenen Zellen, und besonders die Kerne, besser gefärbt.

In der Corticalis finden sich ausser massenhaften Bläschenzellen zahlreiche Morgagni'sche Kugeln und vereinzelte den Schlauchalgen ähnliche

zwischen auseinandergewichenen Faserschichten sind. Auch grössere Hohlräume finden wir hier, die ebenfalls mit einer geronnenen homogenen Masse angefüllt sind und wohl gleichwerthig mit Morgagni'schen Kugeln sind.

Im Linsenkern haben sich vereinzelte Spalten gebildet, in denen sich eine mit Haematoxylin stark färbende Masse von körniger Beschaffenheit abgelagert hat. Die Spalten sind hauptsächlich in den hinteren Lagen des Linsenkernes vorhanden. Die Fasern sind gezähnelt. Dann finden sich zwischen den Fasern noch eigenthümliche Bildungen, die mit den von Becker beschriebenen linsenförmigen Lücken identisch sind. Becker meint, dass sie als Ausdruck einer wenigen festen und gleichmässigen Verbindung der einzelnen Schichten anzusehen sind. Sie sind in unserem Präparat intensiv mit Haematoxylin gefärbt, wie Becker das auch bei jüngeren Individuen fand. Diese Gebilde sind ausserordentlich zahlreich vertreten. Die Linsenfasern laufen an ihnen unverändert vorbei, oder sind etwas zur Seite gedrängt. Sie sind nicht etwa angefressen, so dass die feinkörnige Masse nicht etwa als Umwandlungsproduct der Linsenfasern erscheint. Kalksalze lassen sich in ihnen nicht nachweisen. Der Inhalt der spalten- und linsenförmigen Lücken zeigt keinen erkennbaren Unterschied ausser der Grösse.

An der Grenze von Kern und Rinde sind die Linsenschichten etwas zerfasert. Cholestearin ist nicht zu entdecken; auch bei Behandlung mit acid. sulf. sieht man nichts davon. Das war allerdings auch zu erwarten, da ja das Präparat vor der Einbettung in Celloidin in Alkohol und Aether gelegen hatte.

Betrachten wir die ganzen Veränderungen, so finden wir, dass dieselben zum Theil derartig sind, wie sie bei absolutem Glaukom vorzukommen pflegen. Zum Theil sind sie aber nicht auf diese Weise zu erklären und vor allem ist das Verhalten der Iris von hohem Interesse. Es fragt sich nun, wie lässt sich die eigenthümliche Missbildung der Regenbogenhaut erklären? Darüber sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Am meisten befriedigt der von Manz im Sammelwerk von Graefe und Saemisch aufgestellte Erklärungsversuch, der das Zustandekommen der Missbildung als Folge einer Wachsthumsbehinderung darstellt.

Manz sagt über die Aetiologie der Irideremie:

„Wollen wir uns mit der Annahme eines zu schwachen „Bildungtriebes nicht begnügen, sondern weiter fragen, wodurch denn „die Irisbildung gestört worden ist, so geben uns auch unsere jetzigen „embryologischen Kenntnisse darüber keine bestimmte Antwort, „verweisen uns aber auf eine jener vorausgehenden Bildung, von

„welcher sie, als eine weit spätere, abhängig ist, nämlich auf die „Linse. Nehmen wir z. B. an, es bestehe länger als gewöhnlich „ein besonders fester Zusammenhang zwischen Linse und vorderer „Wand der Bulbuskapsel, wie es für einzelne angeborene Staar-„formen als wahrscheinlichste Ursache angenommen werden muss, „so wird ein Vorwachsen der Iris nicht möglich sein, oder wenn „jene Verbindung an einigen Stellen weniger fest ist, eben auch „nur an diesen erfolgen können. Von Bedeutung für eine solche „Annahme ist einestheils die von Ruete nachgewiesene, bis zur „Cornea vorgeschobene Lage der Krystalllinse, anderntheils die so „häufig beobachteten Trübungen dieses Organs und Lösungen seines „Aufhängebandes."

„Wir können also die Irideremie immerhin für eine Hemmungs-„bildung nehmen, indem wir die Ursache der Hemmung in die „Linse verlegen, die eine analoge Rolle dabei spielte, wie wir das „von dem embryonalen Glaskörper bei der Entstehung des Coloboms „gesehen haben."

Man muss gestehen, dass dieser Erklärungsversuch viel für sich hat. Nehmen wir an, es habe ein zu langer und zu fester Zusammenhang zwischen Linse und Hornhaut bestanden, so würde dadurch dem Vorwachsen der Iris ein bedeutendes Hinderniss in den Weg gelegt sein. Sie ist daher gezwungen, sich einen anderen Weg zu suchen. Nach innen konnte sie nicht wachsen, da hier die Linse hindernd in den Weg trat. Nach aussen bildete die Sclera die Grenze. Es blieb daher nur übrig, dass sie sich in das maschige Gewebe des Ligamentum pectinatum einstülpte. So kam es, dass der eine Theil desselben sich über, der andere unter der Iris befand. Das Ligamentum pectinatum entsteht bekanntlich dadurch, dass sich die Descemet'sche Membran in ein Maschenwerk auflöst. Bei dem weiteren Vorwachsen der Iris hat sich dann die Descemet'sche Membran an ihrem Rande in 2 Blätter getheilt, und so erklärt es sich, dass wir die Iris in einer gabeligen Theilung dieser Membran finden. Je nachdem der Widerstand derselben grösser oder geringer gewesen ist, ändert sich die Configuration der Iris. Da, wo der Widerstand geringer gewesen ist, hat sich die Iris mehr entfaltet, während an anderen Stellen der Widerstand bedeutend grösser gewesen sein muss. Die Folge davon ist, dass wir die Iris ganz zusammengeballt finden. Die beiden Theile, der uveale und retinale, sind allerdings scharf getrennt, aber in diesen Theilen lassen sich die einzelnen

Ein zu schwacher Bildungstrieb scheint nicht die Ursache der rudimentären Irisentwicklung gewesen zu sein. Es liesse sich mit dieser Annahme nicht erklären, wie die Iris in ihre abnorme Lage gekommen wäre. Wie wir gesehen haben, ist nirgends ein vollständiger Mangel der Iris vorhanden. Die mangelhafte Entwicklung ist nur durch die Raumbeschränkung bedingt. Der Raum in den Lymphspalten des Ligamentum pectinatum ist nicht gross und wenn auch die Descemet'sche Membran sich an ihrem Rande etwas gespalten hat, so wird dadurch doch nicht so viel Raum gewonnen, dass eine Entfaltung der Iris möglich gewesen wäre; im Gegentheil, ihre Entwicklung musste bedeutend hinter der Norm zurückbleiben. Sie musste sich den Verhältnissen anpassen; ihre Form wurde dadurch natürlich wesentlich geändert, und vielfach sehen wir sie daher zu einem Klumpen zusammengeschoben. Sie hat sich Platz gesucht, wo er zu finden war; daher finden wir ihre Theile im Schlemm'schen Kanal, und von da hat sie sich noch weiter zwischen die Scleralfasern gedrängt. Aber gerade daraus ersieht man, dass nicht ein zu schwacher Bildungstrieb, sondern lediglich die Raumbeschränkung die Ursache für ihre rudimentäre Form ist.

Was nun das Vorkommen von Pigmentzellen zwischen Sclera und uvealem Irisblatt betrifft, so lässt sich das auf folgende Weise erklären: Die Iris stülpt sich in das Ligamentum pectinatum ein; das retinale Blatt ragt nach vorn etwas über das uveale hinaus. In Folge der Raumbeschränkung wird die Iris gegen die Sclera gedrängt. Beim Vorwachsen streifen sich nun einzelne Zellen an der Sclera vom Pigmentblatt ab und bleiben liegen, während sich die übrige Iris weiter nach vorn drängt, und so kommt es, dass man Zellen der Pigmentschicht zwischen der nicht pigmentirten Irisschicht und der Sclera findet.

Brunhuber hält eine secundäre Atrophie der schon theilweise entwickelten Iris durch gesteigerten intraoculären Druck für möglich. Diese Erklärung lässt sich indessen nicht in Einklang bringen mit dem anatomischen Befund wie er sich in den Pagenstecher'schen und in unserem Falle darstellte. Es wäre nicht zu erklären, wie die Irisreste in die Maschenräume des Ligamentum pectinatum oder eine gabelige Theilung der Descemet'schen Membran gelangt wären.

A. Lawrentjew, Petersburg, hält die Manz'sche Theorie ebenfalls für die richtigere. Er sagt darüber im Centralblatt für prakt. Augenheilkunde von Hirschberg 1886 pag. 13: „Wegen der in unserem Falle gleichzeitig vorgefundenen kapsulären Trübungen beider Linsen, bei

vollkommen klaren mittleren Theilen der Hornhäute, was jegliche entzündliche Affection ausschliesst, scheint die Hypothese von Manz der Wahrheit näher zu sein."

Wir haben gesehen, dass die Hornhaut im Ganzen diffus getrübt war, in der Mitte befanden sich einige circumscripte Trübungen. Letztere waren aber, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, auf die oberflächlichen Schichten beschränkt. Die tieferen Hornhautschichten waren normal. Ebenso zeigte sich an der Descemet'schen Membran und an ihrem Epithelbelag in der Mitte der Hornhaut nichts Abweichendes. Die Linse dagegen bot die ausgedehntesten pathologischen Veränderungen dar. Während die Kapsel selbst keine wichtigen Veränderungen aufwies, fanden sich sehr gravirende Unregelmässigkeiten am Epithel. Ebenso war die vordere Corticalis sehr stark pathologisch verändert. Zwar boten sämmtliche Partheien der Linse pathologische Befunde, aber keinen in dem Maasse wie die vordere Corticalis. Möglicherweise beruhen diese Veränderungen zum Theil auf Entwicklungsstörungen durch zu langes Verwachsensein mit der Hornhaut. Ja, es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass der Defect der Zonula eine Folge der Hemmungsbildung ist, doch dürfen wir nicht übersehen, dass auch die Luxation der Linse als Ursache für die Trübungen angesprochen werden kann. Denn die aus ihrer Verbindung mit dem Aufhängebande gelöste Linse trübt sich mit der Zeit. Schon eine partielle Lösung der Zonula, wie sie hier vorlag, hat oft Linsentrübung zur Folge, die einfach als Ernährungsstörung aufzufassen ist, obgleich die Linse dabei nicht mit ungewohnten Theilen des Auges in Berührung kommt. Wenn wir nicht die fötale Aetiologie für die vorliegende Linsenluxation in Anspruch nehmen, so wissen wir nicht, was die Ursache für ihr Zustandekommen gewesen sein mag. Ein Trauma hat nicht vorgelegen. Der defecte Zustand der Zonula weist entschieden darauf hin, dass bei der Bildung derselben nicht alles in Ordnung gewesen sein muss. Ob eine zu feste Verwachsung der Linse mit der Hornhaut das störende Moment gebildet hat, das lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Es fragt sich nun, sind die von totaler Irideremie beschriebenen Fälle in der That derartig gewesen, dass keine Spur von Iris vorhanden war, oder war doch eine Iris, wenn auch nur rudimentär entwickelt, vorhanden, die aber wegen ihrer Lage und wegen ihrer rudimentären Entwicklung nicht sichtbar war. In unserem wie auch in dem von Pagenstecher untersuchten Falle war bei der klinischen Untersuchung totale Irideremie

dass doch eine Iris vorhanden war; dieselbe war nur von aussen nicht sichtbar, da sie mit der Sclera verwachsen und ihre Entwicklung nur rudimentär war. Es ist jedenfalls auffallend, dass in den beiden anatomisch untersuchten Fällen ein Fehlen der Iris nicht hat constatirt werden können. Vielleicht würde sich dasselbe Verhalten auch in vielen anderen Fällen von sogenannter totaler Irideremie bei der anatomischen Untersuchung herausstellen. Auch Manz ist nicht davon überzeugt gewesen, dass es sich immer um totalen Irismangel gehandelt habe. Er sagt im Sammelwerke von Graefe und Saemisch Bd. II pag. 87 darüber Folgendes:

„Vor allem fehlt es noch an einer wiederholten genauen „anatomischen Darstellung, welche schon von vornherein nöthig „wäre, um zu konstatiren, ob in den unter der totalen Irideremie „zusammengestellten Fällen es sich auch wirklich um einen völligen „Mangel des betreffenden Organes, oder etwa nur um eine ver„kümmerte Entwicklung handelte, eine Frage, welche auch durch „den Augenspiegel nicht ganz sicher zu entscheiden ist. Unter die „totale Aniridie werden nämlich auch Fälle gerechnet, in denen „ausdrücklich angegeben wurde, dass nur ein ganz schmaler Rand „der Iris sichtbar gewesen sei. Wenn man dazu den in allen „Augen hinter dem Cornealrand versteckten Theil derselben hinzufügt, „so würde es sich immer noch um einen nicht unbeträchtlichen „Rest gehandelt haben, und man würde also nur von einem „partiellen Defekt reden können".

Für diese Annahme spricht das verhältnissmässig oft beobachtete Auftreten des Glaukoms bei irideremischen Augen.

Wie wir gesehen haben, ist der Schlemm'sche Kanal von der vorderen Kammer dadurch, dass die Iris sich zwischen die Blätter der Descemet'schen Membran geschoben hat, vollständig abgesperrt; an manchen Stellen ist sogar die Iris in den Kanal hineingewachsen und füllt das Lumen desselben aus. Es kann also ein Abfluss des Kammerwassers nach dem Kanal nicht stattfinden, oder derselbe ist wenigstens ganz erheblich erschwert. Die Folge davon ist, dass Augenflüssigkeit im Auge zurückgehalten wird, und wenn der Zufluss ein normaler, der Abfluss aber verringert ist, so muss nothwendig eine Flüssigkeitsstauung und damit eine Druckerhöhung im Innern des Auges erfolgen. Es würde daher das Auftreten des Glaukoms bei Irideremie für die Richtigkeit der von Knies und Weber gemachten Annahme sprechen, dass die Drucksteigerung bei Glaukom durch verminderten

Abfluss von Flüssigkeit bedingt sei. Auf welche Weise die Verminderung des Abflusses zu Stande kommt, das ist dabei von keiner Bedeutung.

Dabei drängt sich uns aber die Frage auf, wie kommt es, dass ein solches Auge Jahre lang, ohne glaukomatöse Symptome zu zeigen, bestehen konnte? Beim Durchsehen der Präparate finden wir, dass der Kanal nicht fehlt; freilich ist er an vielen Stellen durch Irisbestandtheile angefüllt, aber an anderen Stellen ist er vollständig frei. Die trennende Irisschicht ist nur dünn und beschränkt sich fast nur auf das Pigmentblatt. Es liesse sich daher wohl denken, dass durch diese Schicht hindurch eine Filtration des Kammerwassers nach dem Kanal hin stattgefunden habe. Dieser Abfluss kann aber immerhin nur ein mangelhafter gewesen sein und hat auf die Dauer nicht ausgereicht. Etwaige hinzutretende Entzündungen mussten das Verhältniss zwischen Zufluss und Abfluss noch ungünstiger gestalten, und es ergiebt sich daraus, dass Drucksteigerung fast zur Nothwendigkeit wird.

Was das häufig vermerkte Fehlen des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze betrifft, so scheint mir der Umstand, dass sie bei der klinischen Untersuchung nicht haben gesehen werden können, ebenso wenig beweisend zu sein wie bei der Iris.

Manz sagt darüber Folgendes:

„Abgesehen von dem Augenhintergrunde, muss es auffallen,
„dass von mehreren Beobachtern mit Bestimmtheit angegeben wird,
„es sei von den Ciliarfortsätzen nichts zu sehen gewesen. Dass
„dieselben nicht ohne Weiteres wahrgenommen werden können,
„wurde übrigens gegenüber einer von einer Pariser gelehrten
„Gesellschaft geäusserten Ansicht schon von M Jaeger hervor-
„gehoben. Wenn aber auch, wie Ruete angiebt, mit dem Augen-
„spiegel nichts davon zu entdecken war, so müsste man annehmen,
„dass dieselben doch noch durch einen Irisrand verborgen oder
„abnorm klein waren. Letzteres ist bei dem innigen genetischen
„Zusammenhang zwischen diesen Gebilden und der Iris nicht ganz
„unwahrscheinlich; jedenfalls ist dieser Punkt bei ferneren Unter-
„suchungen besonderer Beachtung werth.“

Bei einigen Fällen haben Ciliarfortsätze mit Sicherheit constatirt werden können und sogar ein Anschwellen derselben bei Akkommodation oft beobachtet worden. In anderen Fällen waren sie nicht sichtbar, so auch

nur gering entwickelt, aber er fehlt doch nicht, und es ist leicht denkbar, dass ein schwach entwickeltes Corpus ciliare der Beobachtung entgehen kann, besonders wenn Trübungen der Randpartieen der Hornhaut, Embryotoxon, bestehen. Dass ein mangelhaft entwickelter Ciliarkörper zur Akkommodation ungeeignet ist, ist leicht einzusehen, und würde daher auch das Fehlen einer nachweisbaren Akkommodation durchaus nicht auffallen. Ob die mangelhafte Entwicklung dieser Gebilde als Hemmungsmissbildung aufzufassen ist, oder ob durch das Auftreten des Glaukom eine Atrophie dieser Theile hervorgerufen ist, oder ob die Verkümmerung des Ciliarkörpers als Inactivitätsatrophie aufzufassen ist, das lässt sich schwer entscheiden. Manz glaubt, dass bei dem innigen genetischen Zusammenhang zwischen Iris und Corpus ciliare eine Bildungshemmung der Iris nicht ohne schädigenden Einfluss auf das Wachsthum des Ciliarkörpers sein dürfte. Indessen lässt sich nicht recht erklären, wie eine Raumbeschränkung, die die Iris in ihrer Entwicklung hemmt, auf das weiter hinten gelegene Corpus ciliare, wo nach unserer Annahme doch keine Raumbeschränkung mehr vorliegt, einen schädigenden Einfluss haben sollte. Wie wir gesehen haben, ist dieses Organ allerdings nur mässig entwickelt, aber wir sehen doch seine sämmtlichen Bestandtheile. Es ist im vorliegenden Falle wahrscheinlich, dass Inactivitätsatrophie, die durch glaukomatöse Drucksteigerung vermehrt worden ist, vorliegt.

Was das Auftreten des Glaukoms bei angeborenem Irismangel betrifft, so hat A. Natanson in seiner Dissertation über Glaukom in aphakischen Augen, Dorpat 1889, die in der Literatur mitgetheilten Fälle zusammengestellt. Windsor berichtet über einen Fall, in welchem akutes Glaukom eintrat und zu Druckexcavation führte. Ein zweiter Fall trat nach Katarakt-Extraction bei Aniridie ein. Gritti beobachtete ebenfalls einen Fall von akutem Glaukom. v. Graefe hat zwei Fälle mit Druckexcavation constatirt. Bader trennte bei chronischem Glaukom an beiden Augen den Ciliarmuskel, wonach an dem einen Auge die Tension gesteigert blieb, auf dem anderen aber die Zeichen beginnender Phthise auftraten. Glaukom bei Irideremie mit Ectopie oder Dislocation der Linse beobachtete Hirschberg und De Benedetti. Letzterer hat durch wiederholte Paracentesen der Hornhaut und Sclerotomie keine wesentliche Besserung erzielt. Auch die in einem Falle ausgeführte Linsenextraction hatte keinen Erfolg.

„Die ebenso traurige wie merkwürdige Complikation der „Spannungsvermehrung, sagt Hirschberg, scheint mit einer Art „Naturnothwendigkeit diese Augäpfel zu befallen; denn so selten

„das Uebel ist, die Druckzunahme ist bereits mehrmals nachgewiesen „worden. Mein Fall dürfte der erste sein, welcher von Geburt an „bis zum zehnten Jahre beobachtet worden ist, so dass man den „späteren Zutritt der Druckzunahme genauer feststellen konnte. „Uebrigens fügt sich der Fall keiner Glaukomtheorie, keiner Glaukom- „operation. Der Iriswinkel ist unten ganz frei, oben nicht verstopft. „Eine Iridektomie kann hier der ärgste Fanatiker nicht ausführen. „Aber auch Sclerotomie und Punction scheinen mir bedenklich. „Ich habe mich auf Eserineinträuflungen beschränkt. Und glücklicher „Weise ist, wenigstens vorläufig, die Sehkraft besser geworden."

Die trübe Prognose wird zwar durch eine Beobachtung Graefe's ie mir brieflich zur Verfügung gestellt ist, etwas aufgehellt. Es handelte ch um ein irideremisches Auge, bei welchem die Discision der Kapsel rgenommen war. Die Resorption der Linse ging danach gut von statten. ls fast die ganze Linse resorbirt war, trat plötzlich akutes Glaukom auf. ie darauf vorgenommene Sclerotomie war erfolgreich. Wir können hierbei s Zustandekommen des Glaukoms nicht auf die Quellung der Linse hieben, da ja beim Auftreten des Anfalls die Linse fast vollständig sorbirt war. Was die Ursache gewesen sein mag, lässt sich nicht entscheiden. ensowenig ist klargestellt, ob eine durch die Sclerotomie geschaffene ltrationsnarbe die Abflussbedingungen aus dem Augeninnern gebessert hat nd ob der glaukomatöse Zustand des operirten Auges dauernd durch die lerotomie gebessert worden ist.

Jedenfalls wird man die glaukomatöse Complikation in irideremischen ugen prognostisch als sehr ungünstig aufzufassen haben, da es anatomisch cht ersichtlich ist, wie auf operativem Wege die Circulationsbedingungen Augeninnern verbessert werden können.

Man wird sich daher in diesen glücklicher Weise höchst selten kommenden Fällen auf eine medikamentöse Behandlung beschränken müssen.

Thesen:

I. Soweit unsere jetzige Kenntniss über Irideremia congenita reicht, ist diese Anomalie als Hemmungsbildung aufzufassen.

II. Die Exstirpation des Thränensacks bei Dacryocystitis ist dem Sondiren in den meisten Fällen vorzuziehen.

III. Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkaffektionen mit Jodoform-Injectionen ersetzt in einer grossen Anzahl von Fällen die bis dahin üblichen Eingriffe.

Lebenslauf.

Ich, Hugo Lembeck, Sohn des Pastors Wilh. Lembeck, wurde geboren
n 8. Mai 1861 zu Hamminkeln, Rheinprovinz. Bis Michaelis 1873 genoss ich den
ementar-Unterricht in meinem Heimathsorte. Dann besuchte ich das Gymnasium zu
nisburg, welches ich Ostern 1883 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Ich ging
rauf nach Tübingen, um Medicin zu studiren, woselbst ich ein Semester blieb und
gleich meiner Militärpflicht mit der Waffe genügte. Von dort siedelte ich nach
erlin über, bestand daselbst am Schluss meines IV. Studiensemesters das Tentamen
ysicum und ging Michaelis 1885 nach Halle, wo ich meine Studien beendete.

Dem Staatsexamen unterzog ich mich im Wintersemester 1887/88 und absol-
rte dasselbe am 25. März 1888.

Von Mitte April 1888 bis jetzt war ich als Assistent an der Augenheil-
nstalt des Herrn Dr. Schreiber in Magdeburg thätig. Vom 1. October 1888 bis
April 1889 diente ich in Magdeburg als einjährig-freiwilliger Arzt und vom 1. Januar
90 bis 11. Februar 1890 als Unterarzt der Reserve, worauf ich am 18. März 1890
m Assistenzarzt der Reserve ernannt wurde.

Das Examen rigorosum bestand ich am 5. Juli 1890.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren
ofessoren und Docenten:

In Tübingen: Froriep, Pfeffer;

in Berlin: du Bois-Reymond, Christiani, Falk, Fräntzel, Fritsch, Hartmann, Liebreich, Mendel, Pinner, Sell, Virchow, Waldeyer;

in Halle: Ackermann, Bunge, Graefe, Hitzig, Leser, Oberst, Ohlshausen, Pott, Schwartze, v. Volkmann, Weber.

Allen diesen Herren fühle ich mich zu grossem Danke verpflichtet!

Königl. Hofbuchdruckerei von Carl Friese in Magdeburg.